

**Untersuchungen über die Änderungen
mechanischer Eigenschaften des Skelettmuskels
von Hunden und Kaninchen im Verlauf
der Totenstarre**

von

Lothar Jantzen

aus

Leipzig

1970

1971 № 52

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Weinig

**Untersuchungen über die Änderungen
mechanischer Eigenschaften des Skelettmuskels
von Hunden und Kaninchen im Verlauf
der Totenstarre**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Lothar Jantzen
aus
Leipzig

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Schiefer

Referent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Dezember 1970

Herrn Professor Dr.Dr.E.Weinig sage ich für die freundliche Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung meinen besten Dank.

Herrn Dr.Dr.P.Zink danke ich herzlich für wissenschaftliche Anregungen und besonders für die ständige Hilfe und Beratung bei der Durchführung der Arbeit.

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Über die Totenstarre	1
2,1 Geschichtliches	1
2,2 Neuere Auffassungen über die Entstehungsweise der Totenstarre	3
2,3 Einfluß der Temperatur auf die Totenstarre	5
2,4 Einfluß des Nervensystems	5
2,5 Einfluß des Wassergehaltes	5
2,6 Einfluß der Vorgeschichte des Muskels	6
2,7 Totenstarre und Kontraktion	6
3. Über den Aufbau des quergestreiften Muskels	7
3,1 Mikrostruktur	7
3,2 Die Gleittheorie	8
4. Mechanische Eigenschaften des Skelettmuskels	8
4,1 Allgemeines	8
4,2 Elastische Eigenschaften	9
4,3 Plastische Eigenschaften	10
5. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung mechanischer Eigenschaften des totenstarren Muskels	11
6. Eigene Untersuchungen	14
6,1 Das verwendete Versuchsmaterial	14
6,2 Die Versuchsanordnung	14
6,2,1 Die Dehnungsapparatur	14
6,2,2 Kraftmessung	16
6,2,3 Temperaturregelung	17
6,2,4 Schutzgas	17
6,2,5 Schaltapparatur	17
6,2,6 Meßvorgänge	18
6,3 Versuchsablauf mit Schaltvorgängen	18
6,4 Meßgrößen	20
6,5 Die einzelnen Versuche und ihre Daten	22
7. Versuchsergebnisse und Diskussion	33
8. Zusammenfassung	35
9. Literaturverzeichnis	36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548826_0004

1. Einleitung

Für die gerichtsärztliche Praxis ist es häufig von Bedeutung, den Zeitpunkt des Todeseintrittes nachträglich möglichst genau zu bestimmen; von Wichtigkeit sind dabei Leichenerscheinungen, wie Temperaturabfall, Totenflecken, die Totenstarre, autolytische und Fäulnisvorgänge. Die Schätzung der Todeszeit muß äußeren Einflüssen, dem Zustand des Organismus vor dem Tode und allen Bedingungen Rechnung tragen, denen die Leiche vor und nach dem Tode unterworfen war.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Phänomen der Totenstarre. Es werden die mechanischen Eigenschaften des Leichenmuskels untersucht und die Veränderungen beschrieben, die er im Verlauf der Totenstarre erfährt.

Zunächst sollen ältere und neuere Anschauungen über die Entstehungsweise der Totenstarre, sowie der anatomische Aufbau und elastisch-plastische Eigenschaften des Skelettmuskels behandelt werden.

2. Über die Totenstarre

2,1 Geschichtliches

NYSTEN (1811) bezeichnete in seiner "vitalistischen Theorie" die Starre als letzte Lebensäußerung des Muskels gegen den Einfluß chemischer Kräfte, während BRÜCKE (1842) glaubte, daß ein aus dem Blut stammender Nährstoff im Muskel koaguliere, analog zur Blutgerinnung.

1856 kam KUSSMAUL auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, chemische Veränderungen muskeleigener Stoffe verursachten den Rigor mortis. KÜHNE konnte diese Annahme 1859 bekräftigen, er fand im Preßsaft von Froschmuskeln eine Substanz, die er später "Myosin" nannte. Im "Myosin" glaubte er, das Substrat der Leichenstarre gefunden zu haben.

HARELESS (1860) und später SCHIPILOFF (1882) und MAGNANIMI (1900) waren davon überzeugt, daß die postmortale Milchsäurebildung Ursache der Muskelstarre sei. WINTERSTEIN (1907) führte eine Anhäufung der Milchsäure auf den Fortfall der Sauerstoffversorgung zurück (FLETCHER 1902, 1904) und sprach von Erstickungserscheinungen des Muskels. Nach langen Kontroversen führten diese Ergebnisse in

Verbindung mit der Kontraktionstheorie von ENGELMANN und Mc DOUGALL zur sogen. Säurequellungstheorie: Die geringe Hydratationstendenz der Eiweiße am isoelektrischen Punkt, bzw. die Tatsache, daß anionisches und kationisches Eiweiß stärker quillt, wurde auf die Muskelfibrillen übertragen, die im sauren Milieu - durch Milchsäureansammlung - Wasser aufnehmen und starr würden (MEIGS 1910; FÜRTH 1919; WINTERSTEIN 1923; WEBER 1921).

WACKER kam 1916 zu einer eigenen Theorie: Der erhöhte osmotische Druck, bedingt durch den Zerfall der großen Glykogenmoleküle in kleine Milchsäuremoleküle, sei die Ursache der physikalischen Veränderungen des Muskels.

Bis dahin hatte man jedoch nicht die Beobachtungen von KÜHNE, C. BERNARD und TISSOT berücksichtigt, die fast 50 Jahre zuvor an verhungerten Tieren nachgewiesen hatten, daß die Totenstarre auch ohne Freisetzung von Säure eintritt. Erst in den zwanziger Jahren wurde die Möglichkeit eines alkalischen Rigor bestätigt (WACKER 1927; BATE-SMITH 1936).

HOET und MARKS forderten einen ursächlichen Faktor, der sowohl die Starre als auch die Milchsäurebildung erkläre. Als Grund für die Totenstarre wurde von ihnen der Mangel an Glykogen oder Kreatinphosphat (CP) angegeben (FISKE und SUBBAROW 1927). Arbeiten von EMDEN, ZIMMERMANN, MEYERHOF, G. SCHMIDT, LOHMANN u.a. hatten bereits die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Nucleotidstoffwechsels bei der vitalen Muskelkontraktion gelenkt.

Unabhängig voneinander entdeckten schließlich LOHMANN (1929, 1931), sowie FISKE und SUBBAROW (1929) das Nucleotid Adenosintriphosphorsäure (ATP). Diese Entdeckung ebnete den Weg für die modernen Anschauungen über den Muskelstoffwechsel und dessen postmortale Reaktionen.

Zunächst läuft nach dem Tode der Muskelstoffwechsel weiter. Da die aeroben Restitutionsvorgänge des Muskels blockiert sind, führt dies zu einem Abbau seiner energetisch hochwertigen Verbindungen.

Die Beobachtung, daß Glykogen im Muskel nicht vollständig abgebaut wird, versuchten BATE-SMITH und BENDALL (1949) mit einer pH-abhängigen Hemmung der Phosphohexokinase zu erklären, die ihre Aktivität

bei einem pH < 5,5 einstellt.

ERDOS zeigte 1943 am Kaninchen, daß die Starre immer mit einem ATP-Schwund im Muskel einhergeht und der elastische Dehnungswiderstand eines Kaninchenpsoas um mindestens das Zehnfache ansteigt. Er nahm an, die Dehnbarkeit des Muskels sei von einer ausreichenden ATP- bzw. CP-Konzentration abhängig. (Kreatinphosphat und Adenosindiphosphorsäure reagieren zu Kreatin und Adenosintriphosphorsäure).

BENDALL (1951) untersuchte Kaninchenmuskeln auf Milchsäure-, Gesamtphosphor-, Kreatinphosphat- und ATP-Gehalt. Seine Experimente ergaben, daß zuerst der Kreatinphosphatgehalt sank. Sobald dieser bis auf weniger als 30% des Normalwertes abgesunken war, fiel durch die Glykolyse der ATP-Gehalt schnell ab. Die Totenstarre setzte bei einem Absinken des ATP-Spiegels unter 80% des Ausgangswertes ein. Im weiteren Verlauf des Rigor blieb der ATP-Gehalt auch bei voll ausgebildeter Starre bei etwa 20% des Ausgangswertes stehen. DÖRING, KORINTH und SCHMIDT (1962) wiederholten ähnliche Versuche quantitativ. Sie beschrieben die heute anerkannte Theorie über die Entstehungsweise der Totenstarre.

2,2 Neuere Auffassungen über die Entstehung der Totenstarre

Der Ausgangspunkt für die heutigen Vorstellungen über die Totenstarre ist die von HANSON und HUXLEY (1955) entwickelte "sliding-filament-theory". Sie besagt, daß die beiden unterschiedlich dicken Aktin- und Myosin-Filamente teleskopartig aneinander vorbeigleiten. (Siehe 3,2).

ATP-freie Aktomyosinstrukturen sind nur wenig dehnbar, da Aktin und Myosin wegen ihrer starken gegenseitigen Affinität starre Aktin-Myosin-Brücken bilden. Diese Affinität wird durch Bindung der ATP an die kontraktile Strukturen aufgehoben (sogen. Weichmacher-Effekt der ATP), die Dissoziation der Aktomyosinteilchen bleibt erhalten und die Aktin- bzw. Myosinfilamente können leicht ineinandergeschoben werden. Nach dem Abbau der ATP dagegen tritt eine starre Assoziation der Aktin- und Myosin-Filamente in der Stellung ein, in der sie sich vor dem ATP-Mangel befanden. Die Größe des Dehnungswiderstandes ist ein Kriterium für die Assoziation oder Dissoziation der Filamente. E.C.BATE-SMITH prägte 1948

den Begriff der "interfilamentären Reaktion".

HUXLEY beobachtete Auskristallisation fester Aktin-Myosin-Brücken mit Röntgenbeugungsuntersuchungen sowie höhere Löslichkeit der kontraktile Eiweiße im erholteten Muskel, also bei ausreichend hoher ATP-Konzentration. Für diesen sogen. "Deuticke-Effekt" (DEUTICKE; WEBER und MEYER; WEBER und PORTZEHL) spricht auch die Tatsache, daß sich im Rigor Proteine, insbesondere das Myosin schwieriger extrahieren lassen.

Soll sich die Elastizität des Muskels verändern, so muß das Gleichgewicht zwischen Resynthese und Spaltung der ATP in Richtung des Abbaus verschoben werden. Dabei muß die ATP-Konzentration unter einen bestimmten kritischen Wert abgesunken sein, denn auch nach Ermüdung, bis zum Verlust der normalen Erregbarkeit hin, ändern sich die elastischen Eigenschaften des Muskels nicht (BÄSSLER 1950)

Eine Vielzahl von Enzymen greift in den postmortalen ATP-Abbau ein. Über die einzelnen Reaktionen herrscht noch keine volle Klarheit.

In vivo werden Verkürzung der kontraktile Strukturen und Spaltung der ATP von Magnesiumionen aktiviert, während Calciumionen nur die Spaltung von ATP aktivieren.

Eine hohe ATP-ase-Aktivität besitzt der Komplex Aktomyosin. Er wird vom sogen. "relaxing factor" ("Erschlaffungsfaktor") kontrolliert (MARSH 1951; BENDALL 1953). Der kontrahierte Muskel erschlafft in vitro, sobald die ATP-Spaltung künstlich gestoppt wird durch einen "Interaktionsinhibitor" (Hemmer der Verbindung zwischen Aktin und Myosin), z.B. den "Erschlaffungsfaktor". Dieser kontraktionshemmende und erschlaffend wirkende Faktor wirkt nur in Gegenwart von ATP (deren Spaltung er verhindert), und wird durch Calciumionen inaktiviert (MARSH und BENDALL).

Die "Muskelgrana" - Vesicula des endoplasmatischen Retikulums - sollen den Erschlaffungsfaktor produzieren, andere Grana Calciumionen speichern. Dieses Speichervermögen bleibt auch in vitro erhalten, in Gegenwart von ATP, das durch eigene "Grana" - ATP-ase gespalten wird. (H.H.WEBER 1962).

2,3 Einfluß der Temperatur auf die Totenstarre

Bereits seit KÜHNE (1859) ist es bekannt, daß der Starreeintritt durch Temperaturerhöhung beschleunigt und durch Kälte verzögert wird (BIERFREUND; BAUMANN).

BATE-SMITH und BENDALL (1956) untersuchten den Einfluß der Temperatur auf den gesamten Verlauf des Rigor mortis. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß der Temperaturkoeffizient (Q_{10}) für den Ablauf der Starre bei 1,58 liegt. Die Dauer der praerigorösen Phase, - in der die Dehnbarkeit des Muskels unverändert bleibt -, wird allein durch den Einfluß der Temperatur auf die chemischen Abbauvorgänge bestimmt, d.h. der Temperaturkoeffizient ist gleich dem für die chemischen Veränderungen. Im Bereich von 17° - 37°C liegt er bei 1,60. Für die zweite Phase der Totenstarre, ab Beginn des Rigor - die Dehnbarkeit des Muskels fällt um das Zehn- bis Vierzigfache ab - liegt der Q_{10} im Bereich von 17° - 37°C bei 1,45 (BATE-SMITH und BENDALL 1956).

2,4 Einfluß des Nervensystems

Nach Ausschaltung zentraler Regionen oder Durchschneiden motorischer Nerven tritt die Totenstarre in den gelähmten Muskeln später ein (BIERFREUND; BOSCH und BRUNO). LAVES vermutete, daß durch Impulse des Zentralnervensystems geringe Mengen Acetylcholin an den motorischen Endplatten freigesetzt werden, die einen beschleunigten ATP-Zerfall bewirken (EISELSBERG; GENDRE; AUST).

2,5 Einfluß des Wassergehaltes des Muskels

In trockenem Zustand sind Myosinfäden bzw. Muskeln weit weniger dehnbar als im normalen Quellungszustand. Bereits SOMMER, KRAUSE und MEIXNER beobachteten, daß bei höherem Wassergehalt des Muskels der postmortale Rigor weniger stark ausgeprägt ist. Nach HAMM wird der dehydratisierende Effekt freien Calciums im praerigorösen Zustand durch die Calciumaffinität des ATP blockiert. Sobald Calcium durch den postmortalen ATP-Abbau frei wird, setzt es die Hydratation des Muskels herab und ruft dessen Starre hervor. BUCHTHAL und KAISER konnten durch hypotone Lösungen keine, durch hypertone starrefördernde, aber reversible Wirkungen auf die intakte Muskelfaser erzielen, während sich bekanntlich die Totenstarre nicht mehr

aufheben läßt (BENDALL 1960). Rigor mortis und Dehydratationsstarre beruhen anscheinend auf verschiedenen Mechanismen.

2,6 Einfluß der Vorgeschichte des Muskels

Die Erscheinung, daß die Totenstarre bei den einzelnen Individuen, als auch an einzelnen Körperregionen zu unterschiedlichem Zeitpunkt eintritt, ist bereits sehr lange bekannt. Der Eintritt der Starre ist abhängig von Ernährungszustand und Tätigkeit des Organismus bzw. des Muskels kurz vor dem Tode. NYSTEN (1811) sprach von der "Lebensaktivität", SOMMER (1833) von der "integritas" gesunder, kräftiger Muskeln, die noch länger "vitale Funktionen" ausüben könnten. Schwere Krankheiten, Hunger, lange Agonie, sowie tetanische und toxische Krampfstände vor dem Tode führen zu raschem Starreeintritt. Diese Beobachtungen decken sich mit den heutigen Kenntnissen der Muskelphysiologie. Sie werden nur präzisiert, indem man von der Kapazität der ATP-Resynthese spricht.

Die Dauer der praerigorösen Phase wird von den ATP-, CP- und Glykogenreserven des Muskels, von Art und Länge der vor dem Tode geleisteten Arbeit bestimmt. Je größer die Kapazität der ATP-Resynthese des Muskels ist, desto später setzt der Rigor mortis ein. REICHEL (1960) beobachtete eine Verzögerung bis zu 20 Stunden post mortem. Sind dagegen die Glykogenreserven fast erschöpft, so ist eine ATP-Resynthese über den Weg der Glykolyse nicht mehr möglich, und der ATP-Spiegel sinkt sehr rasch ab.

Auf der Jagd kann man bei gehetztem Wild beobachten, daß die Starre bereits nach kurzer Zeit einsetzt (REICHEL 1960).

2,7 Totenstarre und Kontraktion

SOMMER (1833) beobachtete bei 200 Leichen ein beinahe regelmäßiges Schließen des Mundes, die sogen. Masticatio mortuorum. MEIXNER (1923) beschrieb Fälle, bei denen Leichen mit offenem Mund erstarrten.

Die Kontraktion einzelner Muskelfasern neben dem eigentlichen Starrwerden ist durchaus möglich, hängt aber von folgenden Nebenbedingungen ab: Die ATP-Reserven müssen beinahe erschöpft sein, und der End-pH-Wert und die Temperatur dürfen nicht zu niedrig liegen. MARSH

(1953) stellte fest, daß sich der Elastizitätsmodul bei Verkürzung im Rigor dem des lebenden kontrahierten Muskels nähert, aber niedriger bleibt. Die Verkürzung im Rigor ist nach BENDALL (1962) eine langsame, irreversible Kontraktion. WEBER (1962) erklärt dies folgendermaßen: "Kurz vor dem Einsetzen der Totenstarre ist im überlebendem Muskel die ATP-Konzentration so klein geworden, daß der physiologische Interaktionsinhibitor, der Erschlaffungsfaktor, nicht mehr wirkt. Infolgedessen wird der letzte Rest an ATP durch Interaktion von Aktin und Myosin in einer finalen Kontraktur gespalten".

Eine Verkürzung der Muskelfasern beginnt erst unterhalb des kritischen ATP-Spiegels (BENDALL 1951). Je tiefer der pH-Wert liegt, desto geringer ist auch die ATP-Konzentration. Auch die Temperaturabhängigkeit der Rigorverkürzung hat ihre Analogie zur normalen Kontraktion. PERRY (1956) zeigte schließlich, daß die postmortalen Verkürzungen elektronenmikroskopisch die gleichen strukturellen Veränderungen aufweisen wie die normale Kontraktion.

Von dieser Kontraktion ist der sogen. Tau-Rigor zu unterscheiden, der beim Auftauen eines im praerigorösen Zustand eingefrorenen Muskels beobachtet wird. BENDALL (1960) erklärt den Tau-Rigor mit einer temporären Inaktivierung des Erschlaffungsfaktors während des Auftauens. An dünnen Muskelstreifen, die ein gleichmäßiges Auftauen ermöglichen, zeigte er, daß die Kontraktion, die nach dem Auftauen eintrat, sofort wieder in Erschlaffung überging. Am ganzen Muskel, bei dem die inneren Teile länger brauchen, um aufzutauen, überlagern sich die einzelnen Phasen. Je nach dem ATP-Verbrauch der Taukontraktion der Muskelfaser wird die Totenstarre früher oder später einsetzen.

3. Über den Aufbau des quergestreiften Muskels

3,1 Mikrostruktur

Der quergestreifte Muskel, von der Fascie umschlossen, wird durch bindegewebige Septen in mehrere parallele Stränge, und diese wiederum in Muskelfasern mit einem Durchmesser von 10 - 200 μ aufgeteilt. Jede Muskelfaser setzt sich aus einer verschiedenen großen Zahl elementarer Längsfibrillen zusammen. Diese Elementarfibrillen sind im Sarkoplasma eingebettet und haben einen Durchmesser von

ca 20 - 200 Å, wie auch elektronenmikroskopische Untersuchungen und Röntgenbeugungsspektren ergaben. (HALL 1946; FARRENT und MERCER 1952; REICHEL 1960).

Die Elementarfibrillen zeigen, wie die Muskelfasern, eine Querstreifung: optisch doppelbrechende, anisotrope Schichten - man nennt sie A-Abschnitte - wechseln in Längsrichtung der Faser mit einfachbrechenden, isotropen Schichten ab (die I-Abschnitte). Diese werden durch eine Querlinie (Z-Linie) in zwei gleichgroße Abschnitte unterteilt. Die Elementarfibrillenbündel werden von einer äußeren Hüllmembran, dem Sarkolemm umschlossen. Charakteristisch für den quergestreiften Skelettmuskel sind die randständigen, dicht unter dem Sarkolemm gelegenen ovalen Kerne.

3,2 "The sliding-filament-theory" - Gleittheorie

HUXLEY konnte 1953 durch die Untersuchung ultradünner Querschnitte von quergestreiften Kaninchenmuskeln zwei Typen von Elementarfibrillen unterscheiden: dicke Filamente (Durchmesser 150 Å) liegen in hexagonalem Abstand von 450 Å zueinander. Jeweils 6 dünnere Filamente (Durchmesser 50 Å) umgeben ein dickeres Filament (ROSZA 1950; HUXLEY 1956). Die dickeren Filamente bestehen aus Myosin, die dünneren aus Aktin, wie man durch Eiweißextraktionsversuche (HANSON und HUXLEY 1953; HASSELBACH 1953) und Röntgenbeugungsspektren (HUXLEY 1953) nachweisen konnte.

Diese Anordnung der Aktin- und Myosin-Filamente hat zur Entwicklung der in der modernen Literatur vorherrschenden Gleittheorie ("sliding-filament-theory") geführt. Nach ihr gleiten die beiden unterschiedlich dicken Aktin- und Myosin-Filamente bei Muskellängenänderungen aneinander vorbei ohne wesentliche Änderung der Eigenlänge.

Die Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfaser kommt also durch teleskopartiges Ineinanderschieben längenkonstanter Filamente zustande.

4. Mechanische Eigenschaften des Skelettmuskels

4,1 Allgemeines

Elastisches und plastisches Verhalten kennzeichnen die mechanischen Eigenschaften eines Körpers. Das Phänomen, einer Deformation Wider-

stand zu leisten und nach der Einwirkung einer deformierenden Kraft die Formänderung rückgängig zu machen, bezeichnet man als Elastizität eines Körpers (Stahl, Gummi). Die Rückstellkraft, die der Kraft der Deformation (z.B. einer Dehnung) entgegenwirkt, wird statisch-elastischer Verformungswiderstand genannt. Stellt sich dieser sofort ein, sprechen wir von ungedämpfter, bei Verzögerung von gedämpfter Elastizität (infolge einer viskösen Komponente).

Ist ein Körper nicht in der Lage, eine Formveränderung nach Aufhören der Krafteinwirkung zurückzustellen, sprechen wir von der Plastizität des Körpers (z.B. Wachs). Ein ideal plastischer Körper besitzt keinen statischen Verformungswiderstand, dagegen einen dynamisch-plastischen Widerstand (sogen. Fließwiderstand), der durch innere Reibung entsteht. Viele Körper besitzen ein gemischt elastisch-plastisches Verhalten.

4,2 Elastische Eigenschaften

Die Zugelastizität des quergestreiften Muskels ist nach BLIX (1893) - er sprach von einem "elastisch anisotropen" Körper - in Faser-richtung erheblich größer, als quer zur Faserachse. Die physiologische Art der Belastung ist eine Dehnung in der Längsrichtung. Es liegt daher nahe, den Muskel im Experiment in Längsrichtung zu belasten, um seine Längenelastizität zu bestimmen.

Bei derartigen Versuchen ist es entweder möglich, auf den Muskel eine ihn in Längsrichtung verformende Zugkraft auszuüben und die Längenänderung zu messen, oder ihn um eine definierte Wegstrecke Δl zu dehnen und die hierbei auftretenden Spannungen zu registrieren. Das Ergebnis solcher Versuche wird graphisch in sogen. Spannungs-Dehnungs-Kurven dargestellt.

Bei allen Dehnungsversuchen spielt die Zeitspanne, in der sie vorgenommen werden, eine entscheidende Rolle. Schnelle oder langsame Dehnungen liefern unterschiedliche Resultate.

Alle Körper, die dem HOOKE'schen Gesetz gehorchen, zeigen im Spannungs-Dehnungs-Diagramm eine Gerade, deren Steigung als Elastizitäts-Modul bezeichnet wird. Die Dehnungskurve des Muskels ergibt jedoch keinen linearen, sondern einen nach der Längenordinate konvexen Verlauf. Man definiert den Elastizitäts-Modul für kurze Kurvenab-

schnitte als Steigung der Kurventangente.

Der Elastizitäts-Modul ist ein Maß für die Elastizität. Ein im Sprachgebrauch als elastisch bezeichnetes Material, wie z.B. Gummi, besitzt einen niedrigen Elastizitäts-Modul, Stahl dagegen einen hohen Elastizitäts-Modul.

4,3 Plastische Eigenschaften

Die Entdehnungskurve des Muskels deckt sich nicht mit der Dehnungskurve. Nach der Entdehnung eines Muskels bleibt eine Verlängerung bestehen. Diese plastische Verlängerung hängt von der vorausgegangenen Belastung und ihrer Einwirkungsdauer ab. Dies Verhalten des Muskels bezeichnet man als mechanische Hysteresis.

Zur besseren Veranschaulichung ist in Abb.1 ein mechanisches Muskelmodell von WINTON (1930) wiedergegeben. Es besteht aus einem rein elastischen, einem viskös-elastischen und einem plastischen Bauteil.

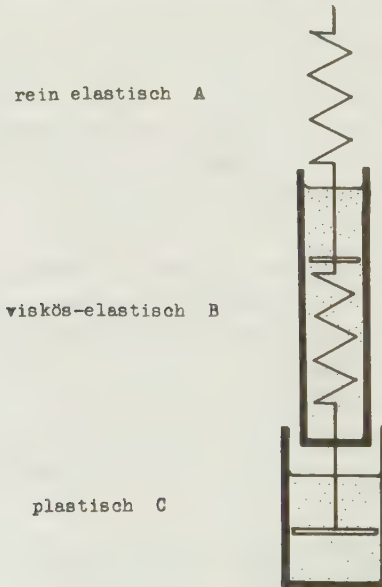


Abb.1: Elastisch/viskös-elastisches Modell (nach WINTON, F.R.: J.Physiol. 69 (1930), S.405)

Die elastischen Anteile des Systems übernehmen Stahlfederbauteile. Die viskösen, plastischen Eigenschaften bilden Bremsscheiben, die in eine visköse Flüssigkeit tauchen. Das Modell kann das Verhalten des Muskels beschreiben. Wird ein Muskel plötzlich gedehnt, so entwickelt er eine Gegenspannung (A: rein elastische Komponente), die jedoch wieder abfällt (B u. C: viskös-elastische und plastische Komponente sind viskös gebremst und folgen der plötzlichen Längenänderung verspätet). Dieser Spannungsabfall bei gedehntem Muskel wird als "Relaxation" des Muskels bezeichnet. Eine neue Gleichgewichtslage stellt sich beim quergestreiften Muskel rascher als beim glatten ein. Die Relaxation steht in enger Beziehung zum Fließwiderstand, der - im Hinblick auf die Gleit-Theorie - ein Maß für die gegenseitigen Anziehungskräfte der Aktin- und Myosin-Filamente im Ruhezustand ist.

5. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung mechanischer Eigenschaften des totenstarren Muskels

MANGOLD (1922) stellte als einer der ersten Messungen über Erstarrung und Härtezunahme des Muskels an. Er verwendete eine Metallplatte zum Eindrücken in Muskelgewebe. Bei konstanter Kraft wurde die Eindrucktiefe als Maß für den Härtegrad des Muskels verwendet. Er stellte fest, daß der vollständig starre Muskel zweimal so hart sei wie der frische.

NAKAMURA (1924) fand im Verlauf der Starre eine Zunahme der Zerreißbarkeit des Muskels, d.h. eine Abnahme der Zugfestigkeit.

BATE-SMITH und BENDALL stellten umfangreiche Untersuchungen über chemische Vorgänge und Elastizitätsänderungen des totenstarren Muskels an (BATE-SMITH und BENDALL 1939, 1947, 1948, 1949, 1951, 1952, 1956).

1949 untersuchten BATE-SMITH und BENDALL die Änderung der Dehnbarkeit des Skelettmuskels mit Eintritt der Totenstarre. Sie belasteten Kaninchenmuskeln periodisch im Abstand von 8 Minuten mit der gleichen Kraft von 50 p und ließen die Verlängerungen und Verkürzungen von einem Kymographen aufzeichnen.

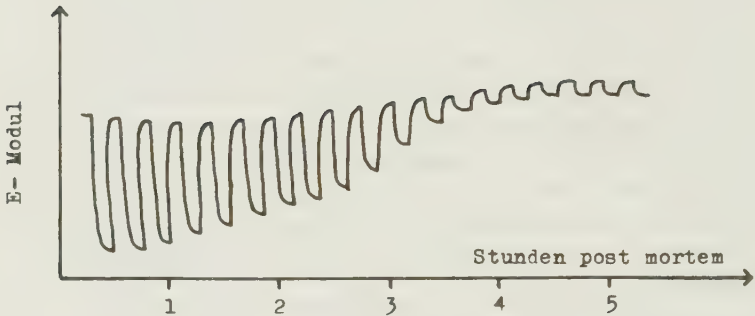


Abb.2.: Originalkurve: Abnahme der Dehnbarkeit des Muskels (m. psoas, Kaninchen) während der Totenstarre (nach BATE-SMITH und BENDALL 1949).

Im Verlauf der Totenstarre beobachteten BATE-SMITH und BENDALL (1956) ein Zunehmen des Elastizitäts-Moduls um das Zehn- bis Vierzigfache.

FORSTER (1963) verwendete Rattengastrocnemien, die am Fersenbeinansatz herausgetrennt, sonst aber in situ belassen wurden. Er belastete die Muskeln mit Gewichten von 5, 10, 20, 50, 80, 100 p usf. bis 700 p, sodann rückläufig nach gleichem Schema. Nach jeder Belastungsänderung wurden die Muskeln vollständig entlastet und jeweils Pausen von 30 Sekunden eingelegt.

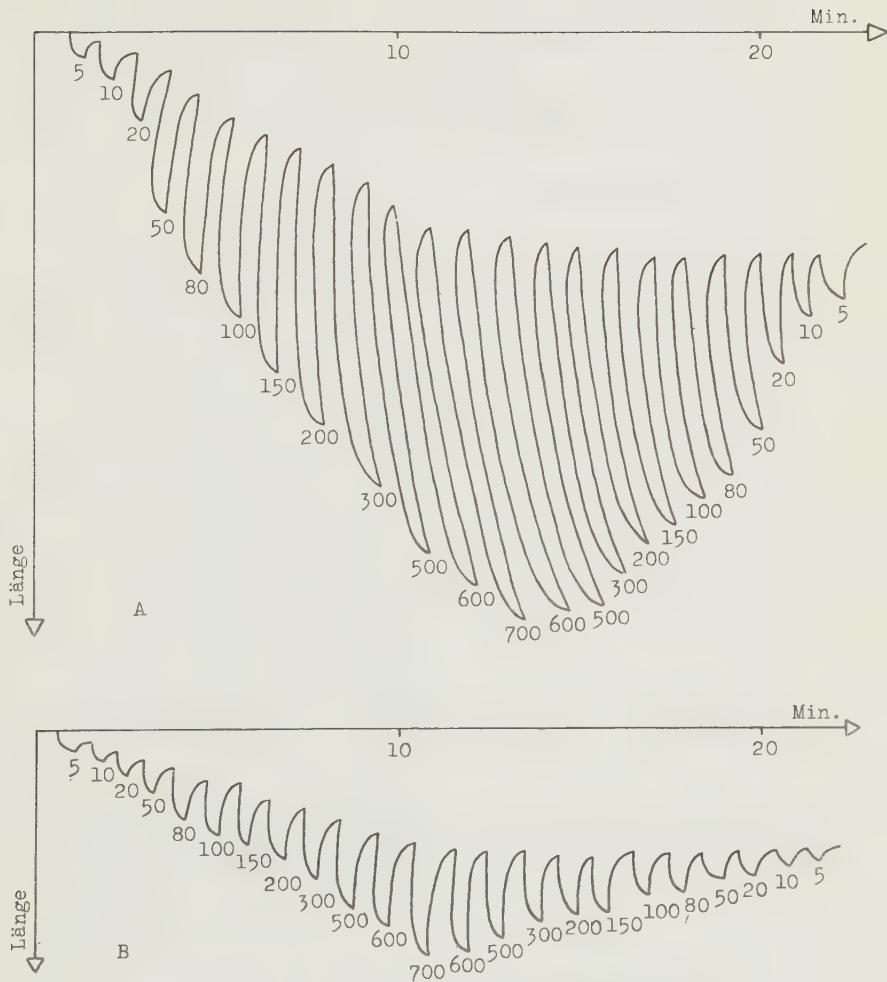


Abb.3.: Originalkurven eines Be- und Entlastungszyklus eines Rattengastrocnemius (Die Beschriftung wurde nachträglich eingefügt)
 A: Frischer Muskel (30 Minuten post mortem)
 B: Totenstarrer Muskel (6 Stunden post mortem)
 (nach FORSTER 1963)

FORSTER kam zu dem Ergebnis, daß die Spannungs-Dehnungskurven des totenstarren Muskels einen annähernd exponentiellen, aber wesentlich steileren Verlauf zeigen, als die des frischen Muskels. Er fand, daß die Steifheit des starren Muskels um das 2,9 fache zunahm, die Zerreißfestigkeit hingegen um etwa die Hälfte abfiel im Vergleich zum frischen Muskel.

6. Eigene Untersuchungen

Ziel der Versuche war, die mechanischen Eigenschaften des Leichenmuskels und Veränderungen der Elastizität, Dehnbarkeit und Ruhelänge zu untersuchen. Dies geschah durch fortwährendes Dehnen und Entdehnen des Muskels. Die Zeitspannen dieser beiden Vorgänge, sowie der dazwischenliegenden Pausen, waren einstellbar.

Zunächst sollen Versuchsmaterial und Präparation, dann Versuchsausrüstung und Meßvorgänge beschrieben werden. Schließlich werden die Meßgrößen definiert und die Ergebnisse der Versuche geschildert.

6,1 Das verwendete Versuchsmaterial

Verwendet wurden frische Hunde- und Kaninchenmuskeln, bei einem Versuch ein frischer menschlicher Muskel.

Es handelte sich um m. gracilis, m. sartorius und in einem Fall um m. psoas eines Kaninchen, die wegen ihrer guten Präparierbarkeit und ihrer Form am geeignetsten erschienen. Sie besitzen einen relativ kleinen und auf die gesamte Länge gleichmäßigen Querschnitt.

6,1,1 Präparation

Die Präparation geschah, soweit möglich, stumpf (mit dem Finger), um das Muskelgewebe und die meist sehr dünne, aber straffe Fascie nicht zu verletzen. Die Muskeln wurden sofort nach der Präparation in feuchtes Milieu gebracht (feuchte Zellwatte und Polyäthylenbeutel)

6,2 Die Versuchsanordnung

6,2,1 Die Dehnungsapparatur

Für die Dehnungsversuche wurde die Versuchsausrüstung nach ZINK (1965) verwendet.

In einem kastenförmigen Eisenrahmen sind zwei gegenläufige Spindel-

triebe gelagert, über einen gemeinsamen Schlitten verbunden. An diesen Spindeln befinden sich außerhalb des Gehäuses zwei gleichgroße Zahnräder. Diese werden über ein Getriebe mittels Keilriemen von einem Drehstrommotor angetrieben.

Die eine Einspannstelle für die verwendeten Muskeln befindet sich an dem Schlitten, die andere an einer Kraftmeßdose, die mit der Rahmenkonstruktion verschraubt ist.

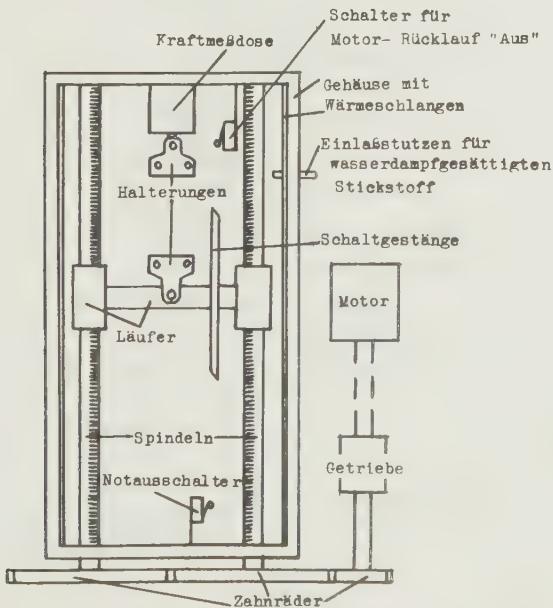


Abb.4.: Die Dehnungsapparat

Die Muskeln wurden in Halterungen eingespannt, die wie Feilkloben wirkten:

Zwei Scharnierblätter werden durch je zwei Schrauben mit Flügelmuttern zusammengepreßt. Auf diese Weise waren die eingespannten

Muskeln vierseitig begrenzt und wurden etwa rechteckig verformt. Die Greifflächen der Scharnierblätter waren mit quer zur Zugrichtung verlaufenden Zahnreihen und Querrillen versehen, um einen "Schlupf" der Muskeln zu vermeiden.

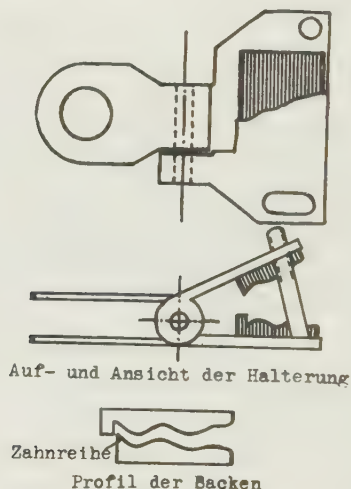


Abb.5.: Auf- und Ansicht und Profil der Halterungen zum Einspannen der Muskel

Auf diese Weise konnten Zugkräfte gleichmäßig auf die Einspannvorrichtung übertragen werden, ohne den Muskel durch Kerbwirkung allzu sehr zu verletzen.

6,2,2 Kraftmessung

Zur Messung der Kraft wurde eine Kraftmeßdose der Fa. Hottinger-Baldwin-Meßtechnik Typ 0 1 / 15037 mit einer Nennlast von 50 kp verwendet.

Vier Dehnungsmeßstreifen sind in dieser Meßdose zu einer WHEATSTONE'schen Brückenschaltung verbunden. Diese Dehnungsmeßstreifen sind auf einen elastischen Träger aufgeklebt und verändern bei Belastung durch einen Dehnungsvorgang ihren elektrischen Widerstand. Die ge-

ringfügige Änderung des elektrischen Widerstandes (ca 2%) wurde als Maß für die dehnende Kraft verwendet.

6,2,3 Temperaturregelung

Die Temperatur der Muskeln sollte möglichst konstant und unabhängig von der Raumtemperatur gehalten werden.

Zu diesem Zweck waren an die Innenwände des Eisenkastens mehrere Meter dünnes Kupferrohr aufgelötet. Ein Einhängethermostat mit integriertem Tauchsieder (Thermomix II) der Fa. B.Braun, Melsungen, pumpte ständig Wasser durch dieses Rohrsystem. Eingestellt und gemessen wurde die Temperatur durch ein Kontaktthermometer (B.Braun, Melsungen) im Gehäuse der Dehnungsapparatur. Die Genauigkeit dieses Regelsystems betrug im verwendeten Temperaturbereich von $20 - 30^{\circ} \text{C} \pm 1^{\circ} \text{C}$. Zur Isolation der Versuchsanordnung wurde das Gehäuse mit 2,5 cm starken Styropor-Platten umgeben.

6,2,4 Schutzgas

Um ein Austrocknen der verwendeten Muskeln zu vermeiden, wurde über einen Rohrstutzen wasserdampfgesättigter Stickstoff in den dicht verschlossenen kastenförmigen Eisenrahmen geleitet: Der nachgereinigte Stickstoff aus einer 10 cbm - Druckflasche wurde durch eine Gaswaschflasche in einen Wasserbehälter geleitet. An der Blasenhäufigkeit in der Waschflasche konnte die N_2 -Menge abgeschätzt werden. Durch den gasdichten Wasserbehälter, der mit gepreßter Glaswatte und Wasser gefüllt war, wurde der Stickstoff von unten her durchgedrückt und nunmehr wasserdampfgesättigt in den Kasten der Versuchsapparatur geleitet.

6,2,5 Schaltapparatur

Um bei den Versuchen die Zeitspanne der Dehnungs- und Entdehnungsvorgänge sowie der dazwischenliegenden Pausen einstellbar regeln zu können, wurde ein Relais- und Schaltkasten erstellt.

Es waren drei Schaltuhren, vier Relais und zwei Schütze eingebaut. Schaltuhr "1" bestimmt die Zeitspanne zwischen einem Versuch und dem nächsten (maximal 60 Minuten), Schaltuhr "2" die Dauer des Dehnungsvorganges (maximal 30 Sekunden) und Schaltuhr "3" die Länge der Pause zwischen Dehnung und Entdehnung (maximal 30 Sekunden). Das

erste Schütz ist für den Vorlauf, das zweite für den Rücklauf des Motors notwendig. Die vier Relais koordinieren die einzelnen Schaltvorgänge.

6,2,6 Meßvorgänge

In die Kraftmeßdose wird eine während aller Versuche konstante Spannung eingespeist. Durch Dehnen der eingespannten Muskeln und damit der Dehnungsmeßstreifen der Meßbrücke ändert sich deren Widerstand und die Brückendiagonalspannung. Diese wird abgegriffen, verstärkt und von einem Schreiber fortlaufend aufgezeichnet (Automatische Meßbrücke, Philips PR 2210 U / 21. Geschwindigkeit der Registrierpapierrolle: 2 cm/min.).

Nach Eichen der Kraftmeßdose lassen sich die Ausschläge auf dem Registrierpapier als K_p bzw. p in der Ordinate und als Sekunden bzw. Minuten in der Abszisse ablesen.

Die Empfindlichkeit des Schreibers wurde während der Versuche erhöht, die Apparatur nachgeeicht. Die Papierbahn bewegt sich nur während der Versuche; also nicht während der Wartezeit zwischen einer Entdehnung und der nächsten Dehnung.

Die drei Schaltuhren geben zu jedem Einschaltvorgang einen elektrischen Impuls an den Schreiber, der von Meßwagen und Meßzeiger als kurzer Ausschlag in der Ordinate registriert wird (ca 2 mm). Auf diese Weise werden Beginn und Ende der Dehnung und Entdehnung festgehalten. (Abb.7.)

6,3 Versuchsablauf mit Schaltvorgängen

Vor jedem Versuch wurde die Temperaturregelung eingeschaltet und die wasserdampfgesättigte Stickstoffzufuhr angestellt. Die verwendeten Muskeln wurden im feuchten Milieu gehalten.

Der Muskel - der feuchten Kammer entnommen - wurde an beiden Enden mit einem Bindfaden auf etwa 1 cm Breite bandagiert, um ein zu starkes Flachpressen und Verletzen durch die Halterungen zu vermeiden.

Durch Vergrößern des Abstandes zwischen den Einspannstellen wurde der schlaff zwischen den Halterungen hängende Muskel auf die Ausgangslänge gebracht. Diese war erreicht, wenn die Meßapparatur

gerade noch keine Spannung registrierte.

Das Gehäuse der Dehnungsapparatur wurde hierauf dicht verschlossen, die jeweiligen Zeitspannen auf den drei Zeitschaltuhren eingestellt und der Hauptstromschalter eingeschaltet.

Die folgenden einzelnen Versuchsetappen sollen wegen der besseren Übersicht in knapper Form geschildert werden:

1) Zeitschaltuhr "1", "Ein" (bestimmt Wartezeit zwischen einer Entdehnung und der nächsten Dehnung), Motor-Vorlauf-Schütz "Ein".

2) Dehnungsapparatur beginnt Muskel zu dehnen; auf Kraftmeßdose ausgeübte Spannung lassen Meßwagen mit Meßzeiger bewegen.

3) Bei Erreichen eines bestimmten (einstellbaren) Ausschlages betätigt der Meßwagen einen Schalter, der Schaltuhr "2" einschaltet (Schaltuhr "2" bestimmt Zeitdauer der weiteren Dehnung).

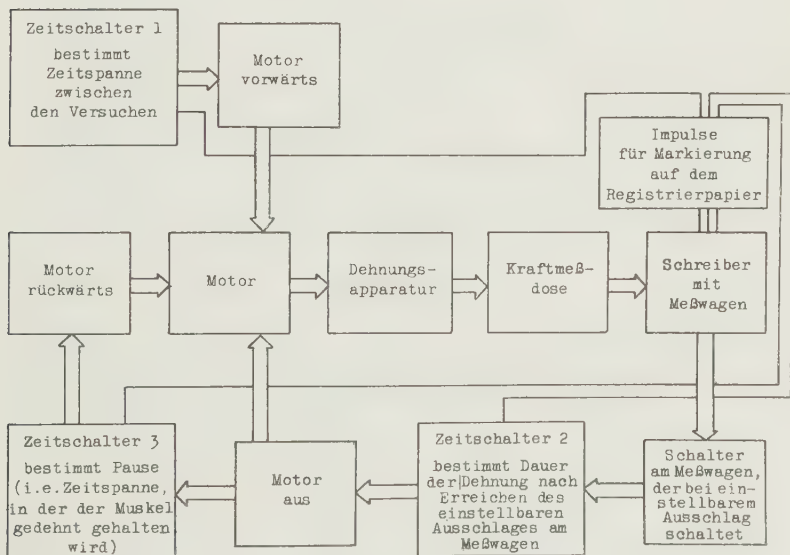


Abb.6.: Schema zur Erklärung der Schaltvorgänge

4) Nach Ablauf der Schaltuhr "2": Motor-Vorlauf-Schütz "Aus" und gleichzeitig Zeituhr "3" (bestimmt Wartezeit zwischen einer Dehnung und Entdehnung) "Ein".

5) Nach Ablauf der Schaltuhr "3": Motor-Rücklauf-Schütz "Ein".

6) An der Dehnungsapparatur befindet sich ein Schalter, der, sobald der Schlitten an den einstellbaren Startpunkt des ersten Versuches zurückgekehrt ist, den Motor-Rücklauf-Schütz ausschaltet (hierdurch ist gewährleistet, daß sämtliche Versuche an demselben Ausgangspunkt der ersten Dehnung beginnen), sowie die Schaltuhr "1" einschaltet.

7) Nach Ablauf der Schaltuhr "1" beginnt der nächste Versuchszyklus.

Ferner waren die drei Schaltuhren so ausgelegt, daß sie sich selbst zurückstellten.

Für eine Versuchsreihe wurde jeweils nur eine bestimmte Zeitdauer auf jeder der drei Schaltuhren eingestellt. Die Meßgrößen hingen von der Zeitdauer einer Dehnung, Entdehnung oder Wartezeit ab. Je größer die Zeitdauer eines Dehnungsvorganges ist, desto größer ist die Maximalkraft, die der Muskel entwickelt. Je größer die Wartezeit in gedehntem Zustand ist, desto größer ist der Kraftabfall während der Wartezeit. Die Größe der Zeitspannen zwischen den Versuchen hatte keinen erkennbaren Einfluß auf die Meßgrößen; sie legte lediglich fest, wie häufig gemessen wurde.

6,4 Meßgrößen

6,4,1 Spannung -Kraft

Die physikalische Definition der Spannung ist Kraft pro Fläche (senkrecht zur einwirkenden Kraft). Auf den Muskel bezogen bedeutet Kraft die Gegenkraft, die ein Muskel während einer Dehnung entwickelt. Der Fläche entspricht der Querschnitt des Muskels.

$$\text{Spannung} = \frac{\text{Kraft P}}{\text{Querschnitt Q}} = \frac{\text{Kp}}{\text{cm}^2}$$

Die Zerreißfestigkeit eines Muskels wird als Spannung definiert, bei

welcher der Muskel gerade zerreißt.

In der Physiologie werden Kraft und Spannung als gleichwertige Begriffe gebraucht. Bei den vorliegenden Versuchen werden sie in p bzw. kp angegeben.

Bei jedem Dehnungsvorgang wird die jeweilige Maximalspannung, die der Muskel auf die Kraftmeßdose ausübt, als Kraft vom Meßwagen des Schreibers registriert. Sie kann nach Eichen der Versuchsanordnung direkt vom Registrierpapier abgelesen werden.

Mit der Spannung steht die Elastizität des Muskels in Zusammenhang. Der Muskel gehorcht nicht dem HOOKE'schen Gesetz (Spannung ist der Dehnung proportional). Mit zunehmender Belastung dehnt er sich immer weniger, d.h. der Elastizitäts-Modul wird größer.

Der Elastizitäts-Modul ist als Steigungsmaß der Dehnungskurve definiert, er ist das Verhältnis von Spannungsänderung ($\Delta \zeta$) zu Dehnungsänderung ($\Delta \xi$).

$$E = \frac{\Delta \zeta}{\Delta \xi} \cdot \frac{Kp}{cm^2} ; \quad \xi = \frac{\Delta \ell}{\ell} \quad \text{dimensionslos}$$

6,4,2 Spannungsabfall - Relaxation

In der Pause nach jeder Dehnung wurde der Muskel eine bestimmte Zeit lang gedehnt gehalten. In dieser Stellung fiel die Maximalspannung ab, die am Ende eines Dehnungsvorganges erreicht war, bis der Entdehnungsvorgang einsetzte. Dieser Spannungsabfall nach einer Dehnung wird als Relaxation des Muskels bezeichnet.

Wie sich anhand der Versuche gezeigt hat, nimmt die Kraft (K) mit dem Logarithmus der Versuchsdauer (t) ab. Dieses Verhalten läßt sich durch folgende Formel ausdrücken:

$$K_{\xi} = B - \beta \ln \frac{t}{t_1} ; \quad B = \beta \ln \frac{t_0}{t_1} \quad [kp] ; \quad (t_1 = 1 \text{ sec})$$

„ $\beta \ln \frac{t_0}{t_1}$ “ ist die Kraft, wirksam nach 1 Sekunde: B oder 1-Sekunden-Kraft genannt.

B und β hängen von verschiedenen Versuchsdaten ab, besonders der

Größe des Dehnungszustandes.

Der Spannungsabfall (β) wurde als zweite Meßgröße den Originalkurven mittels Schablone (Kurvenschar) entnommen und als Kraft, entsprechend cm auf dem Registrierpapier übertragen.

6,4,3 Plastische Verlängerung

Im Verlauf einer Messung nahm die plastische Verlängerung (d) im allgemeinen laufend zu.

Der am Meßwagen eingebaute Schalter bestimmt, wie beschrieben, bei einstellbarem Ausschlag den Beginn einer Dehnung. Bei einem gegenüber der Ausgangslänge verlängertem Muskel läuft die Dehnungsapparatur länger, bis jene einstellbare Spannung (Ausschlag des Meßwagens) erreicht ist, die den eigentlichen Dehnungsvorgang auslöst (i.e. die Schaltuhr "2" wird eingeschaltet).

Auf dem Registrierpapier der Originalkurven ist die Zeitspanne zwischen dem ersten Impuls (von der Schaltuhr "1" gegeben) und dem zweiten (Schaltuhr "2") verlängert gegenüber der des ersten Versuches. Diese zeitliche Verlängerung läßt sich als von der Dehnungsapparatur zurückgelegter Weg umrechnen. Sie entspricht der plastischen Verlängerung des Muskels im Verlauf einer Versuchsreihe. Bei der Auswertung der Originalkurven wurde die Verlängerung, bezogen auf die Ausgangslänge, in cm angegeben.

6,5 Die einzelnen Versuche und ihre Daten

Die jeweils in einer gemeinsamen Originalkurve aufgezeichneten

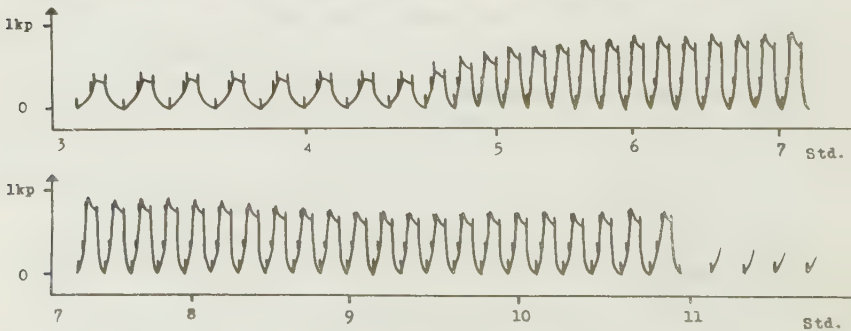


Abb.7.: Originalkurve, dem 4. Versuch (zwischen der 3. bis 11. Stunde) entnommen (menschlicher m. sartorius)

Größen Kraft bzw. Weg in Abhängigkeit der Zeit wurden wie oben beschrieben aufgeschlüsselt. Von den drei Größen Kraft (Maximalkraft einer Dehnung), Kraftabfall, plastische Verlängerung, ebenfalls in Abhängigkeit der Zeit, wurden je eine neue Kurve angefertigt.

Sämtliche Werte aus den Ordinaten der Originalkurven wurden in vierfacher Überhöhung auf die neuen Kurven übertragen.

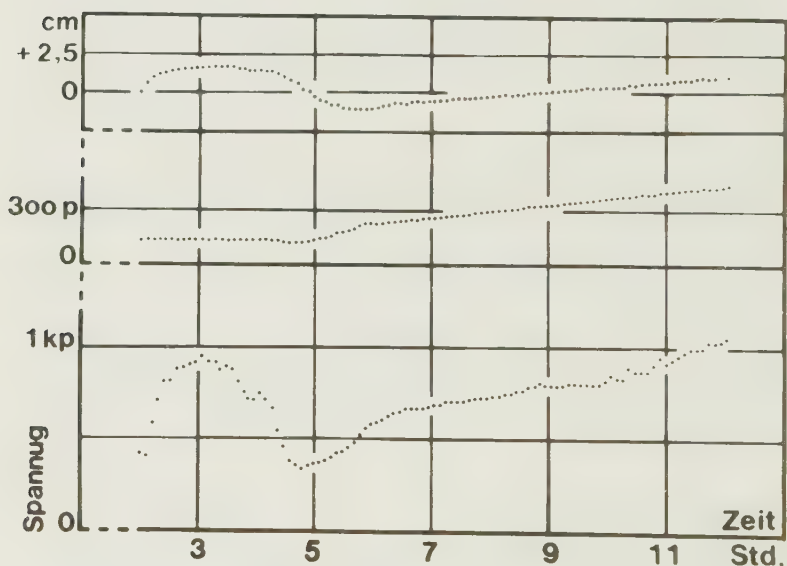
Die Zeit der Abszisse ist in Stunden angegeben, gerechnet vom Zeitpunkt des Todeseintrittes.

Die Ordinate ist dreimal aufgeteilt:

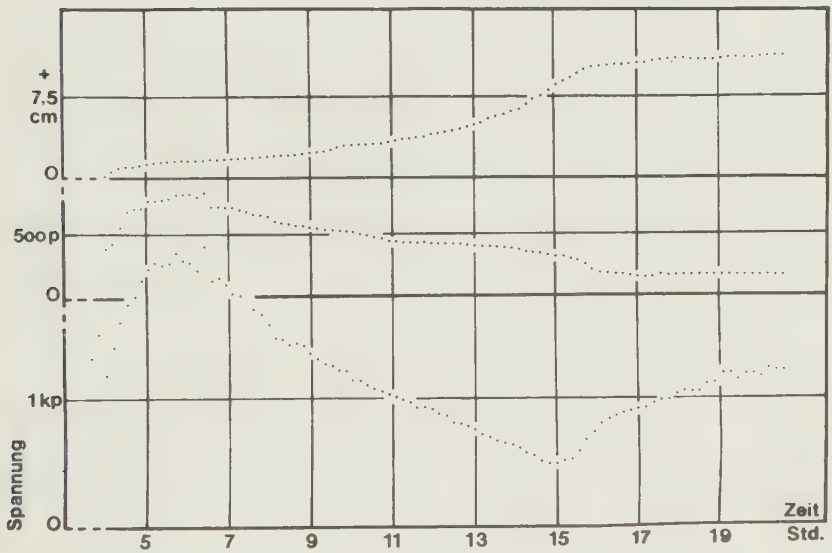
- a) Die Maximalkraft ist die größte Spannung, die während einer Dehnung erreicht wurde. Ihre Dimension ist kp bzw. p. Bei den ersten fünf Versuchen entsprechen 10 mm auf dem Registrierpapier 425 p. Nach Erhöhung der Empfindlichkeit des Schreibers entsprechen ab sechstem Versuch 10 mm 133 p.
- b) Der Kraftabfall ist für sämtliche Diagramme auf 30 Sekunden bezogen. Die Dimension ist entsprechend a) (siehe oben) Kp bzw. p.
- c) Die plastische Verlängerung, bezogen auf die Ausgangslänge des Muskels, wird in cm angegeben.

Bei den ersten fünf Versuchen entsprechen 10 cm Weg der Dehnungsapparatur 2 cm auf dem Registrierpapier. Nach Untersetzung des Antriebssystems entsprechen 2 cm Weg der Dehnungsapparatur 2 cm auf dem Registrierpapier.

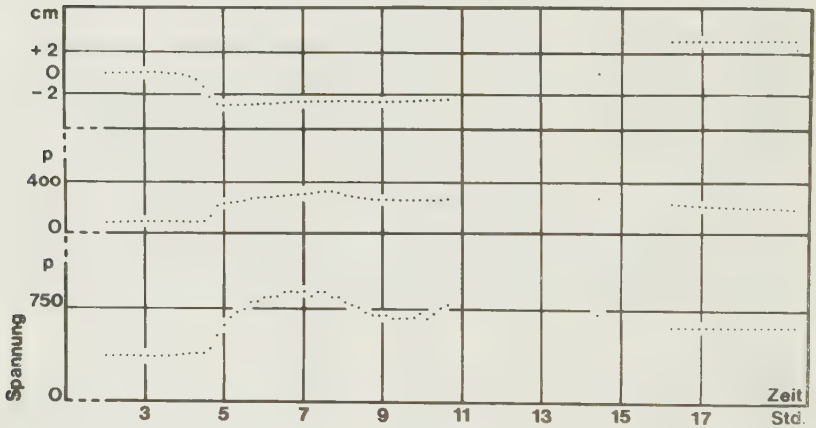
1. Versuch: Schäferhund, m. sartorius, freie Länge 21 cm, Durchmesser 1,9 cm, Versuchsbeginn 2 Stunden post mortem, normale Luft, angefeuchteter Zellstoff in einer Aluminiumwanne unter dem Muskel, Temperatur 20°C , Versuchsabstände 5 Minuten, Dehnungsdauer 4,5 Sekunden, Pause (in der der Muskel gedehnt gehalten wird, ehe Entdehnung einsetzt) 20 Sekunden. Geringe Feuchtigkeit und Sauerstoffatmosphäre ließen den Muskel austrocknen. Nach ca 7 Stunden hatte die Muskeleoberfläche ledrige Konsistenz angenommen.



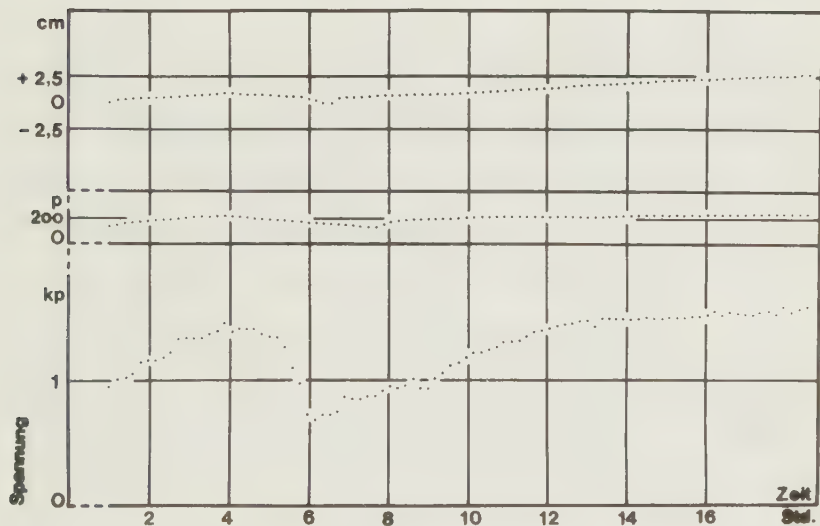
2. Versuch: Schäferhund, m. sartorius, freie Länge 18 cm, Durchmesser 2,2 cm, Versuchsbeginn 3,5 Stunden post mortem, wasserdampfgesättigte Stickstoffatmosphäre, Temperatur 27° C, Versuchsabstände 10 Minuten, Dehnungsdauer 2 Sekunden, Pause 10 Sekunden.



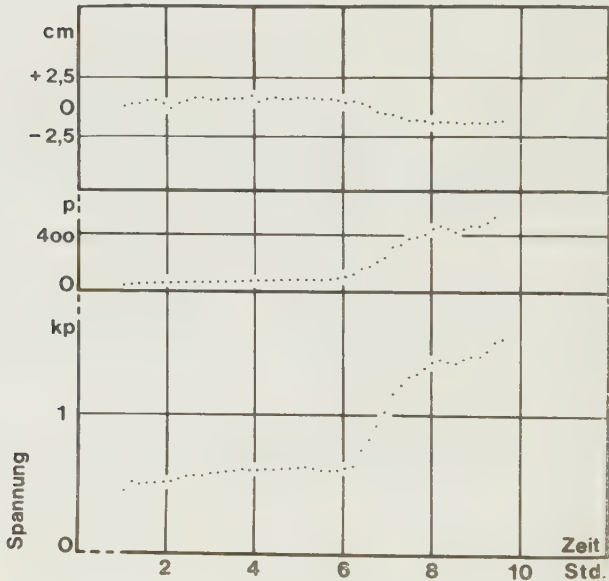
3. Versuch: Menschlicher m. sartorius (Todesursache: Schädelhirn-trauma), freie Länge 12 cm, Durchmesser 1,8 cm, Versuchsbeginn 2 Stunden post mortem; normale Luft, angefeuchteter Zellstoff in einer Aluminiumwanne unter dem Muskel, Temperatur 28°C , Versuchsabstände 10 Minuten, Dehnungsdauer 2 Sekunden, Pause 10 Sekunden. Zwischen der 11. und 16. Stunde post mortem hatte leider die Schreibkapillare ausgesetzt.



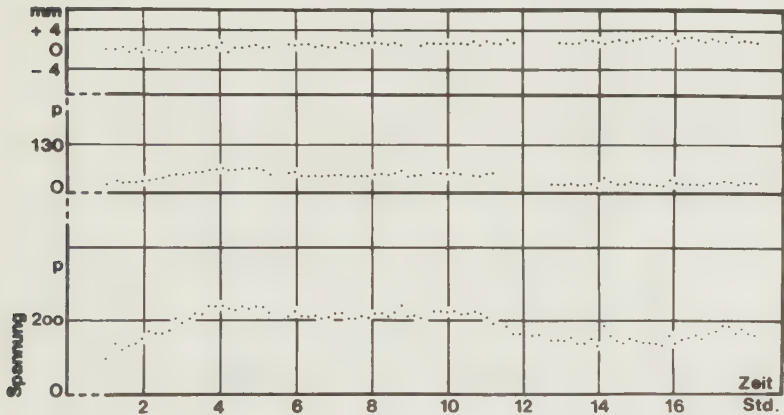
4. Versuch: Schäferhund, *m. sartorius*, freie Länge 15 cm, Durchmesser 2 cm, Versuchsbeginn 1 Stunde post mortem; wasserdampfgesättigte Stickstoffatmosphäre, Temperatur 21° C, Versuchsabstände 10 Minuten, Dehnungsdauer 3 Sekunden, Pause 10 Sekunden.



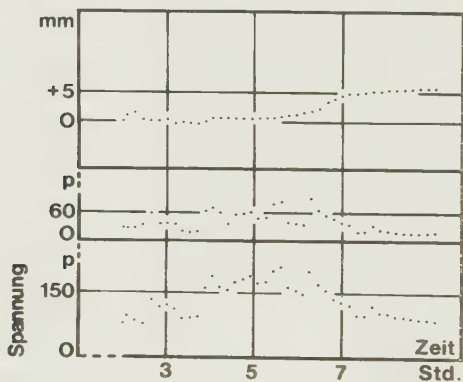
5. Versuch: Schäferhund, *m. sartorius*, freie Länge 11 cm, Durchmesser 2,5 cm, Versuchsbeginn 1 Stunde post mortem; wasserdampf-gesättigte N_2 -Atmosphäre, $20^{\circ} C$, Versuchsabstände 10 Minuten, Dehnungsdauer 3 Sekunden, Pause 10 Sekunden. Nach 9,5 Stunden riß der Muskel.



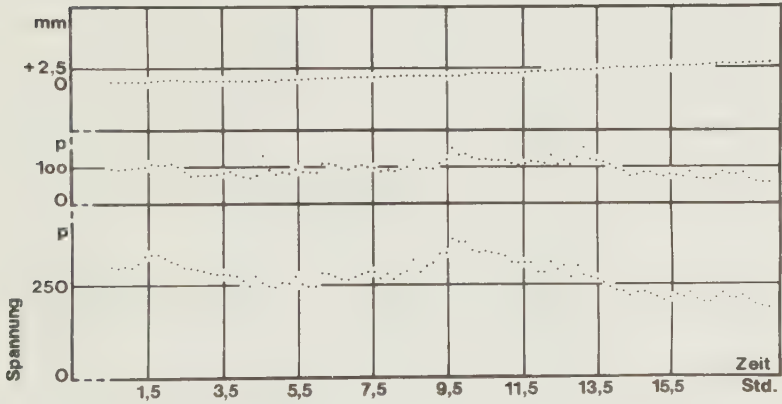
6. Versuch: Kaninchen, *m. gracilis*, freie Länge 5 cm, Durchmesser 1,5 cm, Versuchsbeginn 1 Stunde post mortem; wasserdampfgesättigte N_2 -Atmosphäre, $21^\circ C$, Versuchsabstände 10 Minuten, Dehnungsdauer 2 Sekunden, Pause 10 Sekunden. Ein Fehler der Schaltapparatur ließ einige Dehnungsversuche ausfallen.



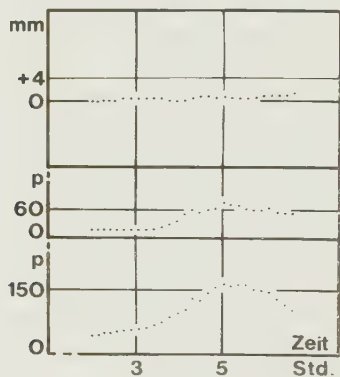
7. Versuch: Kaninchen, *m. gracilis*, freie Länge 6 cm, Durchmesser 1,5 cm, Versuchsbeginn 1 Stunde post mortem; wasserdampfgesättigte N_2 -Atmosphäre, $21^{\circ} C$, Versuchsabstand 10 Minuten, Dehnungsdauer 2,2 Sekunden, Pause 10 Sekunden. Der Muskel riß nach 8 Stunden Versuchsdauer.



8. Versuch: Kaninchen, *m. gracilis*, freie Länge 6 cm, Durchmesser 1,5 cm, Versuchsbeginn 30 Minuten post mortem; wasserdampfgesättigte N_2 -Atmosphäre, $21^{\circ}C$, Versuchsabstand 10 Minuten, Dehnungsdauer 1,5 Sekunden, Pause 10 Sekunden.



9. Versuch: Kaninchen, m. psoas, freie Länge 8 cm, Durchmesser 1,5 cm, Versuchsbeginn 1 Stunde post mortem; wasserdampfgesättigte N_2 -Atmosphäre, $21^{\circ} C$, Versuchsabstand 10 Minuten, Dehnungsdauer 12 Sekunden, Pause 10 Sekunden. Der Muskel riß nach 6 Stunden Versuchsdauer.



7. Versuchsergebnisse und Diskussion

Ausführlichere Arbeiten über die mechanischen Eigenschaften des totenstarren Muskels haben in jüngerer Zeit BATE-SMITH, BENDALL (1956) und FORSTER (1963) veröffentlicht. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß beim Einsetzen der Totenstarre der Muskel härter (steifer) wird, der E-Modul um das 2,9 fache (FORSTER) steigt und die Zugfestigkeit abnimmt. Die Autoren gaben an, daß die Dehnbarkeit des totenstarren Muskels niedriger liegt als beim frischen Muskel. Dehnungs- bzw. Entdehnungskurven ergaben wie beim vitalen Muskel einen annähernd exponentiellen Verlauf. FORSTER, DÖRING, FALSAFI und HUMMELSHEIM fanden, daß sich der unbelastete Skelettmuskel postmortal nicht verkürzt. Mit steigender Belastung dagegen wird die postmortale Muskelverkürzung größer, um nach Erreichen eines Maximums langsam wieder abzufallen.

In Versuchen an Muskeln von Hunden, Kaninchen und an einem menschlichen Muskel prüften wir die mechanischen Eigenschaften des erstarrenden Muskels durch automatisierte, fortlaufende Messungen.

Die Meßergebnisse wurden als Punkte in Diagrammen eingetragen. Es ergaben sich Kurven der einzelnen Muskeln, die sich in drei Gruppen einteilen lassen:

- 1) Kurven mit konstanten Meßwerten zu Versuchsbeginn: Versuch 3 (Mensch), 5 (Hund), 9 (Kaninchen).
- 2) Kurven mit einem steilen Anstieg zu Versuchsbeginn, mit anschließendem Abfall und Wiederanstieg: Versuch 1 (Hund), 4 (Hund).
- 3) Wenig charakteristische Kurven: Versuch 6, 7, 8 (jeweils Kaninchenmuskeln).

Der zweite Versuch (Hund) ließ sich in die erste und zweite Gruppe einreihen.

Über das Verhalten des E-Moduls und der Muskellänge im Verlauf der Totenstarre läßt sich aus den Kurven folgendes entnehmen:

In Gruppe 1 waren in den ersten Stunden keine Veränderungen der Meßwerte festzustellen. Nach 3 - 6 Stunden fand sich ein deutliches Ansteigen der Spannung und des Kraftabfalls mit gleichzeitiger Ver-

kürzung des Muskels. Diese deutliche negative Längenänderung konnte ebenso in den Versuchen 1 und 4 nach 4,5 - 6 Stunden beobachtet werden. Nach Ausbilden der Totenstarre begann die Muskellänge langsam und stetig zuzunehmen.

Bei den Hundemuskeln der zweiten Gruppe ist gleich nach Versuchsbeginn ein steiler Anstieg der Spannung und damit des E-Moduls zu finden. Es liegt nahe, diese Veränderung dem Beginn der Totenstarre zuzuschreiben. Dagegen spricht der anschließende Abfall und Wiederanstieg des E-Moduls. Berücksichtigt man die hohen Kräfte, die bei diesen Versuchen auftraten, so ist es möglich, daß die ersten Dehnungen irreversible Veränderungen des noch nicht totenstarren Muskels verursachten.

Eine zu starke Dehnung kann zu einem Anstieg der Spannungs-Dehnungskurve führen, wie aus früheren Versuchen mit Hautstücken bekannt ist (ZINK).

Außerdem kann von Bedeutung sein, daß die Muskeln narkotisierten und mit Muskelrelaxantien behandelten Hunden entnommen wurden.

Erst der zweite Anstieg des E-Moduls ist dem Eintritt der Totenstarre zuzuordnen. Als Kriterium für das Einsetzen der Totenstarre kann das Abnehmen der Muskellänge angesehen werden. Besonders eindrucksvoll läßt sich diese Längenänderung in den Versuchen 3 (Mensch) und 5 (Hund) ablesen.

In der dritten Gruppe (Versuche 6, 7, 8), die sich experimentell von der ersten und zweiten Gruppe durch die geringere Belastung der Muskeln unterscheiden, streuten die Versuchsergebnisse erheblich. Diese Streuung entsteht durch eine Rückkopplung in der Meßapparatur, die zu unterschiedlich langer Dehnungsdauer führt.

Auch bei Berücksichtigung der Streuung sind die Meßkurven dieser dritten Gruppe von den übrigen deutlich unterschieden. Es handelte sich um Muskeln junger Kaninchen, die, als Labortiere in Käfigen aufgezogen, nur wenig Bewegung hatten. Ein Einsetzen der Totenstarre kann anhand der Kurven nicht abgegrenzt werden.

Die plastischen Eigenschaften des Muskels werden durch den Kraftabfall bei gedehnt gehaltenem Muskel charakterisiert. Die Kurven

für den Kraftabfall können bei den meisten Versuchen als verkleinertes Abbild der Spannungskurven angesehen werden, d.h. die Größe des Kraftabfalls und damit der Relaxation ist der dehnenden Kraft proportional.

Abweichend von diesem Verhalten läßt sich den Kurven zweier Versuche (Versuch 1 und 4) entnehmen, daß der Kraftabfall während des steilen Anstieges zu Versuchsbeginn nicht der Spannung folgt. Dieses Verhalten weist darauf hin, daß es sich bei dem Anstieg des E-Moduls in Versuch 1 und 4 nicht um eine Folge der Totenstarre handelt, sondern um eine Veränderung des Muskels durch die Belastung.

8. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den mechanischen Eigenschaften des isolierten Muskels von Hund, Kaninchen und Mensch und den Veränderungen im Verlauf der Totenstarre.

Die früheren und neueren Auffassungen über die Totenstarre werden anhand der Literatur besprochen.

In eigenen Versuchen wurden die mechanischen Eigenschaften des Muskels durch automatisierte, fortlaufende Dehnungsvorgänge mit Registrierung geprüft. Dabei ergab sich, daß mit Eintritt der Totenstarre der E-Modul steigt, während sich der Muskel gleichzeitig verkürzt.

Die Ergebnisse waren abhängig von Belastung und Muskelart.

9. Literaturverzeichnis

Aust, G.:

Zur Frage über den Einfluß des Nervensystems auf die Totenstarre. Arch.Physiol. 39 (1886), S.241

Bäbler, K.H.:

Über die Elastizität des Skelettmuskels im Zustand der Ermüdung. Zschr.Biol. 103 (1950), S.349

Bate-Smith, E.C.:

Changes in Elasticity of Mammalian Muscle Undergoing Rigor Mortis. J.Physiol. 96 (1939), S.176

Bate-Smith, E.C. and J.R.Bendall:

Rigor Mortis and Adenosinetriphosphate. J.Physiol. 106 (1947) S.177

Bate-Smith, E.C. and J.R.Bendall:

Delayed Onset of Rigor Mortis after Administration of Myanesin. J.Physiol. 107 (1948), S.2

Bate-Smith, E.C. and J.R.Bendall:

Factors Determining the Time Course of Rigor Mortis. J.Physiol. 110 (1949), S.47

Bate-Smith, E.C. and J.R.Bendall:

Changes in Muscle after Death. Brit.Med.Bull. 12 (1956), S.230

Baumann, W.:

Untersuchungen über die Muskelstarre. Pflügers Arch.Physiol. 167 (1917), S.117

Beck, R.:

Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels. Med.Diss. Erlangen (1968)

Bendall, J.R.:

The Shortening of Rabbit Muscles During Rigor Mortis: Its Relation to the Breakdown of Adenosinetriphosphate and Creatinephosphate and to Muscular Contraction. J.Physiol. 114 (1951) S.71

Bendall, J.R.:

Effect of the "Marsh Factor" on the Shortening of Muscle Fibre Models in Presence of Adenosinetriphosphate. Nature, London, 170 (1952), S.1058

Bendall, J.R.:

Further Observations on a Factor (the "Marsh" Factor) Effecting Relaxation of ATP-Shortened Muscle-Fibre Models and the Effect of Ca and Mg Ions upon it. J.Physiol. 121 (1953), S.232

Bendall, J.R.:

Post Mortem Changes in Muscle. In: The Structure and Function of Muscle, ed. G.H.Bourne; New York, London 1960, Bd.3, S.227

Bendall, J.R. and C.L.Davey:

Ammonia Liberation During Rigor Mortis and its Relation to Changes in the Adenosine and Inosine Nucleotides of Rabbit Muscle. Biochem.biophys.Acta (Amsterdam) 26 (1957), S.93

Bernard, C.:

Lecons sur la diabète et la glycogénèse animale. Baillière, (Paris), (1877)

Bierfreund, M.:

Untersuchungen über die Totenstarre. Pflügers Arch.Physiol. 43 (1888), S.195

Blix, M.:

Die sekundären elastischen Erscheinungen des ruhenden Muskels. Skand.Arch.Physiol. 4 (1893), S.399

Bosch, R. und A.A.Bruno:

Biochemische Untersuchungen über Leichenstarre. Rev.med.leg. y jurisprud.med. 2 (1936), S.3, spanisch.Ref. in Dtsch.Zschr. gerichtl.Med. 27 (1937), S.346

Briggs, F.N. and H.Portzehl:

The Influence of Relaxing Factor on the pH Dependence of the Contraction of Muscle Models. Biochem.biophysica acta, New York, 24 (1957), S.482

Brown-Séquard, C.E.:

Gaz.med.d.Paris (1857), S.661

Brücke, E.:

Über die Ursachen der Totenstarre. Arch.f.Anat.Physiol. u. wissenschaftl.Med. 178 (1842)

Buchthal, F.:

The Mechanical Properties of the Single Striated Muscle Fibre at Rest and During Contraction and their Structural Interpretation. Det Kgl.Dansk.Vidensk.Selskab.Biol.Medd. 17 (1942) S.2

Buchthal, F. and E.Kaiser:

The Reology of the Cross Striated Muscle Fibre. Det Kgl.Dansk. Vidensk.Selskab.Biol.Medd. 21 (1951), S.1

Carey, M. and E.J.Conway:

Comparison of Various Media for Immersing Frog Sartorii at Room Temperature, and Evidence for Regional Distribution of Fibre Na⁺. J.Physiol. 125, 232 (1954)

Deuticke, H.J.:

Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine beim Absterben und bei der Ermüdung. Pflügers Arch.Physiol. 224 (1930), S.1

Deuticke, H.J.

Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine bei der Muskel-tätigkeit. Zschr.physiol.Chem. 210 (1932), S.97

Döring, A. und A.Falsafi:

Der Einfluß von Dehnung und Sauerstoff auf den postmortalen ATP-Stoffwechsel des Skelettmuskels. Dtsch.Zschr.gerichtl.Med. 59 (1957), S.88

Döring, A., A.Patzer und B.Forster:

Untersuchungen über den postmortalen ATP-Stoffwechsel der Magenmuskulatur der Ratte. Pflügers Archiv Physiol. 285 (1965), S.229

Döring, A., E.Korinth and O.Schmidt:

Post Mortem Glycogenolysis in Muscle. J.forens.Med. 9 (1962), S.106

Eiselsberg, A.von:

Zur Lehre von der Totenstarre. Arch.Physiol., Bonn, 24 (1881), S.229

Embsen, G.:

Neue Untersuchungen über den Chemismus der Muskelkontraktion. Klin.Wschr. 9 (1930), S.1337

Embsen, G. und M.Zimmermann:

Über die Bedeutung der Adenylsäure für die Muskelfunktion. Hoppe-Seyler's Zschr.physiol.Chem. 167 (1927), S.137

Engelmann, T.W.:

Über den Ursprung der Muskelkraft. Leipzig 1893

Erdös, T.:

Rigor, Contracture and ATP. Stud.Inst.Med.Chem.Univ.Szeged 3 (1943), S.51

Farrant, J.L. and E.H.Mercer:

Studies on the Structure of Muscle. II.Arthropode Muscle. Exp.Cell.Res. 3 (1952), S.553

Fiske, C.H. and Y.Subbarow:

The "Inorganic Phosphate" of Muscle. J.Biol.Chem., Baltimore, 74 (1927), S.XXIII

Fiske, C.H. and Y.Subbarow:

Phosphocreatine. J.Biol.Chem., Baltimore, 81 (1929), S.629

Fiske, C.H. and Y. Subbarow:

Phosphorous Compounds of Muscle and Liver. Science 70 (1929), S.381

Fletcher, W.M.:

The Relation of Oxygen to the Survival Metabolism of Muscle. J.Physiol. 28 (1902), S.474

Fletcher, W.M.:

The Osmotic Properties of Muscle and their Modifications in Fatigue and Rigor. J.Physiol. 30 (1904), S.414

Forster, B.:

The Plastic and Elastic Deformation of Skeletal Muscle in Rigor Mortis. J.forens.Med. 10 (1963), S.91

Forster, B.:

The Contractile Deformation of Skeletal Muscle in Rigor Mortis. J.forens.Med. 10 (1963), S.133

Forster, B.:

The Plastic, Elastic and Contractile Deformation of Heart Muscle in Rigor Mortis. J.forens.Med. 11 (1964), S.148

Fürth, O.von:

Über die Gerinnung der Muskeleiweißkörper und deren mutmaßliche Beziehung zur Totenstarre. Beitr.chem.Phys.Path. 3 (1903), S.543

Fürth, O.von:

Die Kolloidchemie des Muskels und ihre Beziehungen zu den Problemen der Kontraktion und der Starre. Erg.Physiol. 17 (1919), S.363

Gendre, A.von:

Über den Einfluß des Nervensystems auf die Totenstarre. Arch. Physiol., Bonn, 35 (1885), S.45

Hall, C.E., M.A.Jakus und F.O.Schmitt:

An Investigation of Cross Striations on Myosin Filaments in Muscle. Biol.Bull. 90 (1946), S.32

Hamm, R.:

Über die Wirkung der ATP auf Hydratation und Rigidität des postmortalen Rindermuskels. Biochem.Zschr. 328 (1956), S.309

Hanson, J. and H.E.Huxley:

The Structural Basis of Contraction in Striated Muscle. Symp. soc.exp.Biol. 9 (1955), S.228

Harless, E.:

Über die chemische Veränderung des Muskel-Saftes durch Wärme und Bewegung. Arztl.Intelligenz-Bl., München, 7 (1860), S.154

Hasselbach, W.:

Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Muskelfibrillen bei totaler und partieller Extraktion des 1-Myosins. Zschr. Naturforsch. 8b (1953), S.449

Hasselbach, W. und M.Makinose:

Die Calciumpumpe der "Erschlaffungsgrana" des Muskels und ihre Abhängigkeit von der ATP-Spaltung. Biochem.Zschr. 333 (1961), S.518

Hasselbach, W. und H.H.Weber:

Der Einfluß des MB-Faktors auf die Kontraktion des Fasermodells. Biochem.biophysica acta, New York 11 (1953), S.160

Hoet, J.P. and H.P.Marks:

Observations on the Onset of Rigor Mortis. Proc.Roy.Soc., London, Biol.Sc. 100 (1926), S.72

Huxley, H.E.:

Electron Microscope Studies of the Organisation of the Filaments in Striated Muscle. Biochem.biophys.Acta 12 (1953), S.387

Huxley, H.E.:

The Ultra-Structure of Striated Muscle. Brit.med.Bull. 12 (1956), S.171

Keidel, W.D.:

Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Thieme, (Stuttgart), (1967)

Kielley, W.W. and O.Meyerhof:

Studies of Adenosinetriphosphatase of Muscle. II. A New Magnesium-activated Adenosinetriphosphatase. J.Biol.Chem. 176 (1948), S.591

Kühne, W.:

Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen. IV. Die Veränderungen der contractilen Substanz nach dem Tode. Arch.Anat.Physiol. (1859), S.748

Kühne, W.:

Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864

Kussmaul, A.:

Über die Totenstarre und die ihr nahe verwandten Zustände von Muskelstarre, mit besonderer Rücksicht auf die Staatsarzneikunde. Vjschr.prakt.Heilk. 50 (1856), S.67

Laves, W.:

Über die Totenstarre. Dtsch.Zschr.gerichtl.Med. 39 (1948), S.186

Lohmann, K.:

Darstellung der Adenylpyrophosphorsäure aus Muskulatur. Biochem.Zschr. 233 (1931), S.460

Lohmann, K.:

Über die enzymatische Aufspaltung der Kreatinphosphorsäure; zugleich ein Beitrag zum Chemismus der Muskelkontraktion. Biochem.Zschr. 271 (1934), S.264

Mangold, E.:

Untersuchungen über die Muskelhärte. Pflügers Arch.Physiol. 196 (1927), S.200

Magnanini, R.:

Su alcune modificazioni cliniche dei avvengono nei muscoli durante la rigidità cadaverica. Riv.di Med.legale e di Giurispr. med. 4, 9. Heft (1900). Ref.in Iber.Med. 35, 1 (1901), S.570

Marsh, B.B.:

The Effects of Adenosinetriphosphate on the Fibre Volume of a Muscle Homogenate. Biochem.biophysica acta, New York, 9 (1952), S.247

Marsh, B.B.:

Shortening and Extensibility in Rigor Mortis. Biochem.biophysica acta, New York, 12 (1953), S.478

Marsh, B.B.:

Rigor Mortis in Beef. J.Sci.Food Agric. 5 (1954), S.70

Mc Dougall, W.:

A Theory of Muscular Contraction. J.Anat.Physiol., London, 32 (1898), S.187

Meier, R. und O.Meyerhof:

Die Verbrennungswärme des Glycogens. Biochem.Zschr. 150 (1924) S.233

Meigs, E.B.:

The Effects of Distilled Water and of Various Solutions on the Weight and Length of Striated Muscle. Amer.J.Physiol. 26 (1910), S.191

Meixner, K.:

Die Totenstarre beim Menschen. Dtsch.Zschr.gerichtl.Med. 2 (1923), S.398

Nagel, W.A.:

Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütern. Arch.Physiol., Bonn, 58 (1894), S.279

Nakamura, J.:

Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Muskeln bei verschiedenen funktionellen Zuständen. III. Mitt. Die Änderungen der Zugresistenz des quergestreiften kaltblütermuskels während der Toten- und Wärmestarre. Pflügers Arch.Physiol. 205 (1924), S.92

Nysten, P.H.:

Recherches de physiologie et de chemie pathologique, pour faire suite à celles de Bichat sur la vie et la mort. Paris Hufelands Journal 43 (1811)

Perry, S.V.:

Interactions of Actomyosin and Adenosinetriphosphate. Brit. Med.Bull. 12 (1956), S.188

Perry, S.V.:

Relation Between Chemical and Contractile Function and Structure of the Skeletal Muscle Cell. Physiol.Rev., Baltimore, 36 (1956), S.1

Portzehl, H.:

Die Bindung des Erschlaffungsfaktors von Marsh an die Muskelgrana. Biochem.biophysica acta, New York, 26 (1957), S.373

Reichel, H.:

Muskelelastizität. Ergebn. Physiol. 47 (1952), S.469

Reichel, H.:

Muskelphysiologie. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, (1960)

Rosza, G., A.Szent-Györgyi and R.Wyckhoff:

The Fine Structure of Myofibrils. Exp.Cel.Res. 1 (1950), S.194

Schpiloff, C.:

Über die Entstehungsweise der Muskelstarre. Zbl.med.Wiss. 20 (1882), S.291

Schmidt, G.:

Über fermentative Desaminierung im Muskel. Hoppe-Seyler's Zschr. physiol.Chem. 179 (1928), S.243

Sommer, A.G.:

De signis, mortem hominis absolutam ante putredinis accessum indicantibus. Med.Inaug.Diss. Halle 1833

Szent-Györgyi, A.:

Free-energy Relations and Contraction of Actomyosin. Biol.Bull., Lancaster, 96 (1949), S.140

Tissot, J.:

Recherches sur l'excitabilité des muscles rigides et sur les causes de la disparition de la rigidité cadavérique. Compt. rend.Acad.sc., Paris, 119 (1894), S.242

Wacker, L.:

Die Kohlensäure des Muskels und ihre Beziehungen zur Entstehung und Lösung der Totenstarre. Pflügers Arch.Physiol. 165 (1916), S.452

Wacker, L.:

Vergleichende Untersuchungen über die saure Totenstarre des glycogenhaltigen und die alkalische oder Erschöpfungstotenstarre des glycogenarmen Muskels. *Biochem.Zschr.* 184 (1927), S.192

Weber, A. und H.H.Weber:

Zur Thermodynamik der Kontraktion des Fasermodells. *Biochem. biophysica acta*, New York, 7 (1951), S.339

Weber, H.H.:

Über die Rolle der Milchsäure bei der Bildung und Lösung der Muskelstarre. *Pflügers Arch.Physiol.* 187 (1921), S.165

Weber, H.H.:

Die Muskeleiweißkörper und der Feinbau des Skelettmuskels. *Ergbn.Physiol.* 36 (1934), S.109

Weber, H.H.:

Der Feinbau und die mechanischen Eigenschaften des Myosinfadens. *Pflügers Arch.Physiol.* 235 (1935), S.205

Weber, H.H.:

Elastische Nachwirkungen am Muskel und kinetische Elastizität. *Kolloid-Zschr.* 96 (1941), S.269

Weber, H.H.:

Die Rolle des Adenosintriphosphates und die Kontraktions- und Erschlaffungsphase der Bewegungen von Muskeln und Zellen. Leipzig 1962 (*Nova acta Leopold.N.P.* 25, H.159)

Weber, H.H. und K.Meyer:

Das kolloidale Verhalten der Muskeleiweißkörper. *Biochem.Zschr.* 266 (1933), S.137

Weber, H.H. und H.Portzehl:

Kontraktion, ATP-Zyklus und fibrilläre Proteine des Muskels. *Erg.Physiol.* 47 (1952), S.369

Winterstein, H.:

Über die physiologische Natur der Totenstarre des Muskels. *Arch.Physiol., Bonn*, 120 (1907), S.225

Winterstein, H.:

Die Physiologie der Totenstarre. *Dtsch.Zschr.gerichtl.Med.* 2 (1923), S.1

Winton, F.R.:

Tonus in Mammalian Unstriated Muscle I. *J.of Phys., London* 69 (1930), S.405

Zink, P.:

Methoden zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der menschlichen Leichenhaut. *Dtsch.Zschr.gerichtl.Med.* 56 (1965), S.349

L e b e n s l a u f

Name: Lothar Jantzen

Geboren am: 28. Juni 1945

In: Leipzig

Namen der Eltern: Dr. med. Peter-Michael Jantzen
und Frau Eva Jantzen geb. Retzmann

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: 4 Jahre Volksschule in Halstenbek
bei Hamburg, Bad Tölz und München,
5 Jahre Oberrealschule an der
Frühlingsoberrealschule München,
4 Jahre bis zur Reife an der
Oberrealschule Dachau

Studiengang: Studium der Zahnmedizin
an der Universität München
im Winterhalbjahr 65/66,
an der Universität Erlangen
vom Sommerhalbjahr 66 bis
zum Sommerhalbjahr 70

Prüfungen: Abitur am 20. Juli 1965,
Zahnärztliche Vorprüfung
am 20. April 1968,
Zahnärztliche Prüfung
am 6. November 1970

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
